

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE KLINIK DES
SOGENANTEN JUGENDLICHEN HERZINFARKTES

von

HERMANN SCHOLL

1965

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE KLINIK DES
SOGENANTEN JUGENDLICHEN HERZINFARKTES

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät

der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

HERMANN SCHOLL

aus Ludwigshafen

MAINZ 1965

Dekan: Professor Dr.med. K. Thomsen
Referent: Professor Dr.med. H. Spitzbarth
Korreferent: Professor Dr.med. R. Duesberg
Tag der mündl. Prüfung: 22. Februar 1965



Gesamtherstellung: Ditters Bürodienst Mainz

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE KLINIK DES SOGENANNTEN JUGENDLICHEN HERZINFARKTES

Die Arbeiten der Weltliteratur der letzten Jahre lassen einen deutlichen Anstieg der Herzinfarkte, besonders seit dem letzten Weltkrieg, erkennen, wobei während des Krieges selbst das Vorkommen von Myokardinfarkten gering war (Bansi, Zieger und Meyer-Flemming; Neth und Schwarting; Sivertssen, Stuart und Godal; A. Jacobs; Goder; Walther; Fischer und Schaper; Gorbatow; Lurie).

Neben der Zunahme der Herzinfarkte in allen Altersklassen fällt dabei u. a. auch die Häufung des Herzmuskelinfarktes im jugendlichen Alter ins Gewicht. Unter dem Begriff "jugendlich" verstehen wir Infarkterkrankungen bis zum 45. Lebensjahr einschließlich.

So erwähnt Frisch, daß Hochrein im Jahre 1930 noch keinen Myokardinfarkt bei Patienten unter 30 Jahren feststellte, 1945 aber bereits 8 jugendliche Patienten in Behandlung hatte. Gurewich ersah aus seinen Untersuchungen, daß allein 4 - 10% aller Infarktfälle jugendliche Menschen (bis zu 40 Jahren) betrafen.

Unter den an Myokardinfarkt erkrankten Patienten sind jedoch Männer weit häufiger betroffen als Frauen (Pell und D'Alonzo; A. Jabocs; Friese und Huang; Sova und Jezek; Döring und Loddenkemper).

Bei Jugendlichen ist das Geschlechtsverhältnis noch hervorstechender, wie aus folgender Tabelle zu ersehen ist.

Tabelle

Autoren	Anzahl d. Inf.	Alter d. Pat.	Männer	Frauen
Sivertssen, Stuart und Godal	33	unt. 50 J.	31	2
Rosselli, Lapi, Antonini und Sordi	35	22 - 40 J.	34	1
A. Jacobs	36	unt. 50 J.	31	5
Moll u. Hamacher	67	unt. 40 J.	63	4

Die Antwort auf die Frage, warum sich das Geschlechtsverhältnis in den letzten Jahren so sehr zugunsten der Männer verschiebt, ist damit gegeben, daß Frauen meist erst nach Eintritt des Klimakteriums einen Herzinfarkt erleiden (Papilian, Moga und Vlaicu; A. Jacobs; Sova und Jezek; Meissner und Moore jr.; Lurie).

Es muß allerdings berücksichtigt werden, daß die Menopause bereits in jungen Jahren - etwa um das 30. Lebensjahr - eintreten kann.

So waren bei Spitzer, Lee und Thomas von 80 an Herzinfarkt erkrankten Frauen 16 zur Zeit ihres Todes jünger als 33 Jahre. 14 von diesen Kranken befanden sich bereits in der Menopause.

Bei der Lokalisation der Herzinfarkte überwiegen die großen Infarkte, das heißt die Vorder- und Hinterwandinfarkte, während die kleineren Infarkte, also supraapikale Vorderwandinfarkte, Lateralinfarkte und Innenschichtinfarkte bedeutend geringer vertreten sind (Rosenberg und Malach; A. Jacobs; Goder; Döring und Lodenkemper). Von diesen beiden großen Gruppen, also Vorder- und Hinterwandinfarkten, treten die Vorderwandinfarkte zahlenmäßig in den Vordergrund (Rosenberg und Malach; A. Jacobs; Goder).

Nach Moll und Hamacher treten auch beim jugendlichen Patienten (bis zu 40 Jahren) weit mehr Vorder- als Hinterwandinfarkte auf, während nach Rosselli, Lapi, Antonini und Sordi sowie nach Keil und McVay jr. die Hinter-

wandinfarkte überwiegen. Ikkala und Kaipainen fanden in ihren Untersuchungen nur gering mehr Vorder- als Hinterwandinfarkte.

Ist auf der einen Seite der Herzmuskelinfarkt bei Männern häufiger als bei Frauen, so ist auf der anderen Seite die Letalität bei Frauen bedeutend höher (Doscher und Poindexter; Zapfe und Sonnenberg; Gillmann; Harnagel, Jelinek, Andonian und Ulrich; Fretland; Feiks; A. Jacobs; Hasselbacher; Korhonen und Koskinen). Nur bei Ischlondsky ist die Sterblichkeit der Männer 4 bis 5 mal höher als bei Frauen.

Die Letalität bei jugendlichen Patienten ist nach Untersuchungen einiger Autoren jedoch gering, wie nachfolgende Tabelle zeigt.

Tabelle

Autoren	Gesamtzahl der Infarkte	Zahl der Überlebenden	Zahl der Verstorbenen
James und Brown	43	34	9
Keil und McVay jr.	87	74	13
Rosselli, Lapi, Antonini u. Sordi	35	31	4
Moll und Hamacher	67	59	8

Der Tod trat entweder unmittelbar nach dem Infarkt oder einige Zeit danach auf, und zwar in den meisten Fällen infolge eines Reinfarktes.

Die Letalität liegt demnach bei älteren Menschen weit höher als bei jüngeren, wie auch aus den Mitteilungen von Beard, Hipp, Robins, Taylor, Ebert und Beran; Jürgens, Edwards, Achor und Burchell; Biörck; Weiss sn. und Weiss jr. hervorgeht.

Ursachen des Herzinfarktes sind immer organische Veränderungen der Herzkranzgefäße im Sinne einer Verengung, die durch Gefäßspasmen verstärkt werden können (Blumgart und Zoll). Es gibt zahlreiche Faktoren, die diese Veränderungen bewirken können, wie in nachfolgenden Ausführungen zu sehen ist.

Ein gehäuftes familiäres Auftreten der koronaren Herzerkrankung konnten viele Autoren beobachten, wobei das Vorkommen von kardiovaskulären Erkrankungen und Diabetes mellitus für die Infarktbereitschaft dabei eine wesentliche Rolle spielt (Thomas und Cohen; Malach und Rosenberg; James und Brown; Shanoff, Little, Murphy und Rykert).

Keil und McVay jr. konnten bei den meisten jugendlichen Infarktkranken eine in dieser Hinsicht belastende Familienanamnese feststellen. Rosselli, Lapi, Antonini und Sordi fanden in etwa der Hälfte ihrer 35 jugendlichen Kranken Koronarerkrankungen bei einem oder mehreren Elternteilen, in fünf Fällen litten die Väter, in sieben die Mütter an Hochdruck, und zweimal hatten die Väter Diabetes mellitus. Grorud hatte eine kardiovaskuläre Erkrankung in der Familienanamnese bei zwei Drittel seiner Patienten. Moll und Hamacher jedoch konnten nur bei der Hälfte ihrer Infarktkranken eine familiäre Belastung finden.

Die beiden bedeutungsvollsten Vorerkrankungen, wie Diabetes mellitus und arterielle Hypertonie, sind eng mit dem Auftreten eines Myokardinfarktes verbunden. Goldenberg, Alex und Blumenthal konnten bereits feststellen, daß bei Diabetikern der Herzinfarkt, vor allem, wenn er Frauen betraf, zweimal so häufig wie bei Nichtdiabetikern vorkam.

Der prozentuale Anteil Zuckerkranker an der Gesamtzahl der Herzinfarktkranken geht aus folgender Tabelle hervor.

Tabelle

Autoren	Zahl der H.I. Patienten	Zahl der Diabetiker	Prozent
Gillmann und Sachse	659	107	16 %
Korhonen und Koskinen	376	25	7 %
Friese und Oppitz	50	4	8 %
A. Jacobs	369	40	11 %
Hagen und Scheffler	3.324	429	13 %

Es muß dabei allerdings berücksichtigt werden, daß der Diabetes mellitus bei älteren Menschen häufiger vorkam. Hagen und Scheffler vertreten daneben jedoch den Standpunkt, daß der Herzinfarkt bei Diabetikern auch im jugendlichen Alter häufiger auftritt als bei Stoffwechselgesunden; ihre Angaben stehen allerdings im Widerspruch zu denen von Büchele, der sich zu der Annahme berechtigt glaubt, daß das Zusammentreffen von Diabetes mellitus und Herzinfarkt fast nur für ein Durchschnittsalter von etwa 65 Jahren in Frage komme. Moll und Hamacher hatten bei ihren Untersuchungen von 67 jugendlichen Patienten nur einen, der seit früher Jugend an Diabetes mellitus litt.

Eine längere Zeit bestehende arterielle Hypertonie begünstigt das Auftreten von Gefäßveränderungen und führt zu einer allmählichen Entwicklung einer Herzhypertrophie, so daß ein Mißverhältnis zwischen Durchblutungsgröße des Herzmuskels und Blutbedarf ("Angebot und Nachfrage") entsteht und auf diese Weise schließlich das Auftreten eines Herzinfarktes heraufbeschworen wird (A. Jacobs). Allerdings werden im allgemeinen Gefäßveränderungen und Herzhypertrophie erst nach längerem Bestehen einer arteriellen Hypertonie eine entscheidende Rolle beim Zustandekommen des Herzmuskelinfarktes spielen, wie Rosselli, Lapi, Antonini und Sordi bestätigen konnten; von 23 jugendlichen Kranken fanden sich nur bei drei erhöhte Blutdruckwerte. Auch bei Moll und Hamacher gaben von 67 Patienten nur fünf erhöhte Blutdruckwerte an.

Bei jugendlichen Patienten muß auch an eine rheumatische Ätiologie gedacht werden. In vielen Fällen von echtem akutem Rheumatismus, oft sogar bei Kindern, ist eine Koronariitis, besonders der kleinen und kleinsten Arterien, festzustellen (Gligore, Florescu und Papilian). In einer anderen Arbeit stellen diese Autoren fest, daß das Alter zwischen 27 und 32 Jahren für den Infarkteintritt besonders bevorzugt erscheint. Moll und Hamacher gaben einen Gelenkrheumatismus im engeren Sinne bei sieben Personen in der Vorgeschichte an. Solinas und Panduri berichten von einem 29 jährigen Mann, bei dem rheumatisches Fieber fünf Tage nach einer Angina mit Gliedschmerzen begann; am 28. Krankheitstag machte sich plötzlich ein akut auftretender präkordialer Schmerz bemerkbar; es fand sich die Transaminaseaktivität im Blutserum erhöht, und das EKG zeigte einen sogenannten intramuralen oder rudimentären Vorderwandinfarkt.

Vereinzelt können bei jugendlichen Menschen auch plötzlich einwirkende Brustkorbtraumen mit Contusio cordis (Schettler, Löhr und Stein) und Ope-

rationen (Gumpel) ursächlich zum Auftreten eines Herzinfarktes führen, wenn auch für einen Teil dieser Fälle eine schon vorher bestehende "Koronarinsuffizienz" angenommen werden muß.

Viel häufiger als diese Vorerkrankungen sind in letzter Zeit für die Zunahme der Herzmuskelinfarkte äußere Einflüsse diskutiert worden, obwohl andererseits Schettler, Löhr und Stein den Standpunkt vertreten, daß äußere Einwirkungen nur ganz selten als Ursache eines Infarktes beim Jugendlichen vorkommen können.

Da die Zahl der Zigarettenraucher von Jahr zu Jahr unbestritten zunimmt, und gleichzeitig die Zahl der Herzinfarktkranken ansteigt, erscheint es nicht verwunderlich, daß übermäßiger Nikotingenuß und Herzinfarkt in enge Beziehung zueinander gebracht werden, zumal nachteilige Wirkungen des Tabakrauchens auf das Blutgefäßsystem bekannt und unbestritten sind (Dietrich und Schimert; Bülbring, Burn und Walker; Ruskín; Wenger).

Randig und Schneeweiss (92) konnten ebenfalls mitteilen, daß bei Infarktpatienten sich doppelt so viele starke Raucher finden, wie es der Durchschnittsbevölkerung entspricht. Bei English, Willius und Berkson war in der Altersgruppe zwischen 40 und 50 Jahren die Häufigkeit der Koronarerkrankungen bei Rauchern sogar dreimal so groß wie bei Nichtrauchern. Auch ist nach diesen Autoren der starke Raucher in dieser Altersstufe etwa fünfmal so stark gefährdet wie der Nichtraucher. Auch Weber fand, daß fast alle Infarktpatienten (Ärzte) starke Raucher waren.

In jüngeren Altersgruppen ist nach Dolgoff, Schrek, Ballard und Baker die Morbidität an Koronarerkrankungen bei Rauchern eineinhalbmal so hoch wie bei Nichtrauchern. Interessant ist eine Arbeit von Glendy, Levine und White (1937), die eine Gruppe von 100 Patienten mit Koronarerkrankungen unter 40 Jahren mit 300 Personen über 60 Jahre verglichen. In der Gruppe der über 60-Jährigen waren 56% Raucher und 44% Nichtraucher; in der Gruppe der unter 40-Jährigen rauchten 93% und nur 7% waren Nichtraucher. Moll und Hamacher hatten in ihren Untersuchungen von 40 Patienten unter 40 Jahren 38 Raucher und nur zwei Nichtraucher.

Subjektive Herzbeschwerden treten besonders bei 30 - 59-jährigen Personen auf und werden von starken Rauchern viel häufiger als von Nichtrauchern empfunden. Vor allem lassen die Patienten der Altersgruppe zwischen 45 und 49 Jahren mit Koronaraaffektionen (Herzinfarkt, Angina pectoris) eine größere Morbidität mit steigendem Tabakverbrauch erkennen (Mannhard; Hegglin und Keiser; Gertler und White; Ikkala und Kaipainen).

Keil und McVay jr., Randig und Schneeweiss (92) glauben feststellen zu können, daß Alkohol und Koffein bei der Infarktauslösung keine Rolle gegenüber dem Nikotin spielen. Feiks gewann den Eindruck, daß solche Personen mehr zu einem Myocardinfarkt neigen, welche den vegetativ stimulierenden Kaffee bevorzugen, als jene, die regelmäßig kleine Mengen des sedierenden Alkohols zu sich nehmen.

Auch bei Jugendlichen dürfte der Alkoholgenuß kaum schwerwiegende Bedeutung für die Infarktauslösung haben (Rosselli, Lapi, Antonini und Sordi; Moll und Hamacher).

Die Ernährungsgewohnheiten dürfen als der wesentlichste Faktor, der für die Zunahme des Herzinfarkts des letzten Jahrzehntes maßgeblich ist, bezeichnet werden.

Dabei verdient der steigende Fettverzehr, insbesondere von tierischem Fett, seit 1948 Beachtung (Randig und Schneeweiss (92); Rauterberg). Denn viele Autoren stellten fest, daß Mangelernährung, zum Beispiel zur Zeit des Zweiten Weltkrieges, zu einer Verminderung der Häufigkeit und Schwere der Koronarsklerose führt (Vartiainen und Kanerva; Strom und Jensen; Malmros und Wigand; Schettler, Berg).

Die Beziehung zwischen Fettverzehr und Koronarerkrankungen erscheint unter allen Umweltfaktoren insofern mit am besten begründet, als Fette, die reich an gesättigten Fettsäuren sind, den Blutfettspiegel erhöhen und sich dadurch ungünstig auf den Ablauf einer Arteriosklerose auswirken (Kommerell; Keys; Keys und Buzina; Schettler und Eggstein).

Auch wird bei der Diskussion des Berufes, der später noch kurz abgehandelt werden soll, die besondere Erkrankungshäufigkeit sehr aktiver, führender Persönlichkeiten in erster Linie auf die fett- und kalorienreiche Ernährungsweise zurückgeführt; der Verbrauch an Gesamtfett steigt bei höherem Einkommen an, wobei gleichzeitig der Verbrauch an Pflanzenfetten (Margarine) absinkt und der Anteil an tierischem Fett überwiegt (Randig und Schneeweiss (92); Yudkin (124, 125)).

Als weiterer Faktor spielt für die Pathogenese der Herzmuskelinfarktes ein Übergewicht, das sich aus den Ernährungsgewohnheiten oft ergibt, besonders in der heutigen Zeit, eine große Rolle.

Keil und McVay jr. sowie Corbetta, Chirico, Falchi und auch Kommerell konnten bei über 50% ihrer Patienten, besonders auch bei den Patienten un-

ter 40 Jahren, ein deutliches Übergewicht feststellen. Döring und Loddenkemper wie auch A.Jacobs wiesen dagegen statistisch nach, daß Körpergröße und Körpergewicht nur geringen Einfluß auf den Herzinfarkt haben. Moll und Hamacher hatten von ihren 29 Kranken unter 40 Jahren sogar nur zwei fettleibige Patienten.

Weiterhin scheint eine verantwortungsvolle Tätigkeit mit starker geistiger Belastung und Anspannung eine nicht unwesentliche Rolle für die Auslösung eines Koronarinfarktes darzustellen.

Die Mehrzahl der Autoren (Storstein; Gorbatow; Döring und Loddenkemper; Sivertssen, Stuart und Godal; Yudkin (124); Papilian, Moga und Vlaicu; A.Jacobs; Kommerell) vertreten den Standpunkt, daß weit mehr geistig arbeitende Personen von einem Myokardinfarkt befallen werden als körperlich arbeitende.

Im Krankengut von Rosselli, Lapi, Antonini und Sordi, das nur jugendliche Patienten betraf, waren dagegen elf Patienten Schwerarbeiter, acht arbeiteten vorwiegend geistig und 16 körperlich leicht. Bei Moll und Hamacher waren von den jugendlichen Kranken sogar mehr als die Hälfte körperlich tätig.

Es scheint also die körperliche Belastung für die unmittelbare Auslösung des Myokardinfarktes eine größere Rolle als im höheren Alter zu spielen. In den Untersuchungen von Yater, Traum, Brown, Fitzgerald, Geisler und Wilcox wurden mehrfach bei neu eingestellten Rekruten, die alle unterhalb des 40. Lebensjahres waren, nach maximalen Belastungen Myokardinfarkte festgestellt.

Nach Master jedoch lösen extreme ungewohnte körperliche Anstrengungen, wie z.B. auch Schlittschuhlaufen, unter bestimmten Umständen keine Koronarthrombose aus, können aber zu einer akuten Koronarinsuffizienz führen. Andererseits muß auch gerade einer begrenzten sportlichen Betätigung für die Infarktauslösung große Bedeutung im günstigen Sinne beigemessen werden (Shanoff, Little, Murphy und Rykert). So sind auch zwei Fälle von 15-jährigen Jungen bekannt geworden, die nach einer sportlichen Betätigung an einem Herzinfarkt erkrankten (Bristow, Dotter, Griswald und Kassebaum; Syme und Allan).

Emotionelle Faktoren werden vor einem Herzinfarkt weniger bei älteren als vielmehr bei jüngeren Menschen beobachtet (Dreyfuss). Es ist allerdings sehr schwer festzustellen, wie viele Patienten vor dem Infarkt seelischen Belastungen ausgesetzt waren, da viele Patienten in diesem Punkte oft genau das Gegenteil von dem angeben, was wirklich der Tatsache entspricht.

So war bei Randig und Schneeweiss (93) sowie bei Zapfe und Groth nur ein geringer Prozentsatz der Infarktpatienten nach ihren eigenen Angaben vorher seelischen Belastungen ausgesetzt; im allgemeinen wird völlige Lebensharmonie angegeben.

Ob eine bestimmte Jahreszeit oder ein gewisser Monat für das Auftreten des Herzinfarktes bedeutsam ist, ist schwer zu beurteilen, da die Ergebnisse der einzelnen Autoren sehr unterschiedlich sind. Nach Keil und McVay jr.; Pell und D'Alonzo (88); Heyer, Teng und Barris; Javerinos ereigneten sich die meisten Infarkte im Frühling und im Sommer, die wenigsten in den Wintermonaten. Senf berichtet von einem 47-jährigen, an Herzinfarkt erkrankten Mann, der, nachdem er bereits zuvor zwei Herzmuskelinfarkte erlitten hatte, an einem besonders heißen Julitag seinen sonst kühlen Arbeitsplatz in eine sehr heiße Baracke verlegen mußte. Natürlich ist die Hitzeeinwirkung nie allein ausschlaggebend, sondern ein zusätzliches Schädigungsmoment im Sinne eines auslösenden Reizes (Senf; Beleke).

Auf der anderen Seite wird von einem vermehrten Vorkommen von Koronarinfarkten in der kalten Jahreszeit berichtet (Dotzauer und Naeve; Zapfe und Groth; Döring und Loddenkemper; Gorbatoow; Afanasieva).

In den Arbeiten von Beard, Hipp, Robins, Taylor, Ebert und Beran; T.P.Jacobs; Mintz und Katz trat ein gehäuftes Auftreten in bestimmten Monaten oder Jahreszeiten nicht auf. Auch Moll und Hamacher hatten bei ihren jugendlichen Patienten lediglich während der Wintermonate eine geringe Zahl der Erkrankungen.

Bei der Diskussion der Wochentage liegen die Erfahrungen eindeutig auf der Hand. Am Wochenende und am Wochenanfang treten die meisten Koronarinfarkte auf (Berg, Dörken und Harders; Beleke; Dotzauer und Naeve; Döring und Loddenkemper).

Diese Erfahrung wird darauf zurückgeführt, daß nach voluminösen und fetten Sonntagsmahlzeiten reversible Erythrozytenagglutinationen auftreten, die beim Vorhandensein von Stenosen, Spasmen die Infarktentstehung begünstigen können. In zwei Arbeiten (bei Korhonen und Koskinen; Arthur M. Master) konnte eine Abhängigkeit von Jahreszeit und Wochentagen nicht beobachtet werden.

Wie häufig Infarkte bei Ruhe auftreten, beweist eine Statistik von Arthur M. Master. Das Auftreten der ersten Symptome war ziemlich gleichmäßig über die Tag- und Nachtstunden verteilt, die Koronathrombose jedoch trat in

- 22,9 % im Schläfe,
- 27,2 % in körperlicher Ruhe,
- 25,6 % in leichter Beschäftigung,
- 9,0 % in mittelschwerer Beschäftigung,
- 13,2 % im Gehen,
- 1,9 % in schwerer körperlicher Arbeit auf.

Die überwiegende Häufigkeit der Koronarthrombose bei körperlicher Ruhe oder bei leichter Beschäftigung unterstrichen auch die Autoren: Beleke; Weber; Keil und McVay jr.; Zapfe und Groth, A.Jacobs; Phipps; Master, Dack und Jaffé.

Bei jüngeren Patienten (unterhalb des 40. Lebensjahres) spielt nach Yater, Traum, Brown, Fitzgerald, Geisler und Wilcox die schwere körperliche Belastung für die unmittelbare Auslösung des Myocardinfarktes jedoch eine größere Rolle als in höherem Alter.

Da der nächtliche Myokardinfarkt nicht selten vorkommt, sollen nach Bickert vier Punkte als auslösende Momente kurz angedeutet werden:

1. Entgleisung des Tag-Nachtrhythmus,
2. Meteorologisch-klimatische Störungen,
3. Allergene,
4. Psychische Alterationen.

Beim Verlauf des jugendlichen Herzinfarktes müssen zwei Formen unterschieden werden, ein schwerer und ein milder Verlauf des Infarktes.

Rosselli, Lapi, Antonini und Sordi stellten bei ihren jugendlichen Patienten im akuten Stadium lang andauernden Retrosternalschmerz (80%) und Kollaps (88%) fest. Bei Moll und Hamacher ließen von 52 Kranken 44 eine Beeinträchtigung ihres Kreislaufes nicht erkennen, während in acht Fällen ein Kollaps auftrat. Von diesen acht Patienten sind sieben gestorben.

Der Kollaps ist die häufigste und schwerste Komplikation beim Herzinfarkt, vor allem, wenn er Hypertoniker betrifft. Viessmann und Miller sprachen von Kollaps bei Blutdruckwerten unter 90 - 80 mm Hg systolisch, Schweißausbruch und Zentralisation des Kreislaufes.

Interessant sind andere Besonderheiten beim schweren Infarktzustand, die Gurevich beim Verlauf des jugendlichen Infarktes erkannte: Wieder ein stark ausgeprägtes Schmerzsyndrom, außerdem verschiedene vegetative Störungen. Dagegen wird eine echte Kreislaufinsuffizienz seltener beobachtet, verhältnismäßig gering sind Hypercholesterinämie und thromboembolische Komplikationen.

Im Gegensatz zu dem mit Schmerzen und anderen Komplikationen verbundenen Myokardinfarkt sprechen Prinzmetal, Weiner und Bhuyan von der "milden" oder "atypischen" Form des Infarktes, der sich sehr oft bei jüngeren Menschen zeigt. Allerdings wird diese Form des Infarktes verhältnismäßig selten diagnostiziert, da die Krankheit nur wenig subjektive Störungen macht, so daß der Arzt nicht immer rechtzeitig aufgesucht wird. Die auftretenden Schmerzen sind dabei nur leicht und von kurzer Dauer (Schimert). Vorausgegangene Infarkte oder Herzerkrankungen fehlen. Temperatur, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Leukozytenwerte, Transaminaseaktivitäten sind, wenn überhaupt, nur gering verändert (Prinzmetal, Weiner und Bhuyan).

Es wurde bisher nur vom akuten Stadium des Herzmuskelinfarktes berichtet. Wenn der Patient eine akute Attacke überlebt, bleibt er jedoch weiterhin verwundbar. Erneute Thrombosen und Fortschreiten der atheromatösen Prozesse können zu neuerlichem arteriellem Verschuß führen und auf diese Weise ausgedehnte degenerative Myokardschäden und akutes Herzversagen hervorrufen (Ritter und Haas).

Dem zuerst von Dressler beschriebenen Post-Myokardinfarkt-Syndrom kommt eine große Bedeutung als Komplikation nach einem Infarkt zu. Nach Dressler soll das Post-Myokardinfarkt-Syndrom in drei bis vier Prozent der Herzinfarkte bei Patienten aller Altersklassen vorkommen. Dieses Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch eine dem Myokardinfarkt im Abstand von einigen Stunden bis drei Wochen folgende, häufig in Schüben verlaufende Perikarditis, Pleuritis und Pneumonie, dazu Fieber und Brustschmerzen. Als charakteristisch wird der benigne Verlauf und die gute Prognose hervorgehoben (Dressler; Cohen, Dardick und Greenblatt; Broch und Ofstad; Nicolay; Rösler).

Nicht zu vergessen sind die biologisch-chemischen Veränderungen, die mit einem Myokardinfarkt einhergehen. Als erste wichtige Veränderung des Blutbildes ist die Leukozytose anzusehen, die fast immer mit einem Myokardinfarkt auftritt und damit einen großen diagnostischen Wert zeigt. Es handelt sich hierbei vor allem um eine Vermehrung der neutrophilen, segmentkernigen Leukozyten bis etwa 15 000 (Zehmer; T.P.Jacobs; Eckerström; Yater, Traum, Brown, Fitzgerald, Geisler und Wilcox). Im Gegensatz zum Anstieg der Leukozyten kommt es auch zu einer Eosinopenie (Huang, Kung und Koang; Forssman, Hausser und Jensen; Kirkeby).

Die zweite Veränderung besteht in einer Störung des Kohlehydratstoffwechsels, die sich in einer Hyperglykämie und Hypoglykosurie zeigt (Lange; Ellenberg, Osserman und Pollock). Die Höhe des Blutzuckeranstieges wird von diesen Autoren mit etwa 250 mg% angegeben.

Eine dritte wichtige biologisch-chemische Veränderung besteht in einer Reststickstoffsteigerung, die allerdings keine abnorm hohen Werte annimmt (Yater, Traum, Brown, Fitzgerald, Geisler und Wilcox).

Es wären hier noch die bekannten Veränderungen wie Albuminverminderung, Vermehrung der α - und γ -Globuline (Rechenberger; Mackiewicz, Stasinski und Fenrych; Chiaroni und Nardi), aber auch Senkung des Gesamt- und β -Cholesterins (Dodds und Mills) und ein Anstieg des Blutcitrats (Ninger und Tovarek) zu erwähnen.

Eine häufige Begleiterscheinung beim Herzinfarkt ist die Steigerung der Blutsenkungsgeschwindigkeit, die nach der Leukozytose und der Temperatursteigerung (diese Temperatursteigerung tritt beim Myokardinfarkt immer auf, jedoch sind rektal gemessene Temperaturen über 39°C nach A. Jacobs selten) eintritt (Plotz; Zehmer; T.P. Jacobs; Eckerström; Yater, Traum, Brown, Fitzgerald, Geisler und Wilcox). Der Anstieg der Blutsenkungsgeschwindigkeit tritt jedoch erst am zweiten oder dritten Krankheitstag auf. Er bleibt in der Mehrzahl der Fälle unter 70 bis 80 mm.n.W. in der zweiten Stunde.

Das Krankheitsbild "Herzinfarkt" ist zweifellos als schwer zu bezeichnen. Es erhebt sich aber die Frage, ob die Behauptung von Björck, die Prognose des Herzinfarktes sei für jedes Alter, besonders für den jüngeren Menschen, schlecht, allgemeine Gültigkeit besitzt.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß Patienten, die einen Infarkt überstanden haben, im allgemeinen in den Arbeitsprozeß wieder eingeschleust werden können (Knutsen; Zapfe und Poppe; Ødegaard; Bruton und Jocz). Allerdings sollte frühzeitig die Umschulung auf leichte Arbeit, wie auch Ødegaard fordert, eingeleitet werden, da die Infarktnarbe stets eine schwere Herzmuskelschädigung darstellt und deshalb schwere körperliche Arbeit sich ungünstig auf die Prognose auswirkt. In dem Beobachtungsgut von Keil und McVay jr. konnten von 87 jugendlichen Patienten nur 24 ihre frühere Beschäftigung wieder aufnehmen. Die Prognose scheint jedoch bei körperlich arbeitenden Personen relativ günstig zu sein (Fretland). Es können allerdings viele Komplikationen während der Rekonvaleszenz die Prognose verschlechtern, wenn auch die Meinungen hierüber zuweilen weit auseinandergehen. So können auch seits arterielle Hypertonie und Körpergewicht die Prognose verschlechtern

(Pell und D'Alonzo (88); Harnagel, Jelinek, Andonian und Ulrich; Jürgens, Edwards, Achor und Burchell), andererseits aber auch keinen wesentlichen Einfluß auf die Prognose haben (Bruton und Jocz; Biörck, Sivers und Blomqvist).

Die Lokalisation spielt einerseits keine wesentliche Rolle, wie Haßelbacher meint, obwohl andererseits vor allem Vorderwandinfarkte eine schlechte Prognose haben sollen (Zapfe und Poppe; Harnagel, Jelinek, Andonian und Ulrich; Yater, Traum, Brown, Fitzgerald, Geisler und Wilcox; Jacobs; Gillmann).

Bei Diabetes mellitus wird fast einstimmig die Meinung vertreten, daß er die Prognose verschlechtere (Biörck, Sievers und Blomqvist; Goldenberg, Alex und Blumenthal; Eckerström; Zinn und Crosby; Katz, Mills und Cisneros).

Auch eine Herzvergrößerung soll sich ungünstig auf die Prognose auswirken (Bruton und Jocz; Harnagel, Jelinek, Andonian und Ulrich; Zapfe und Poppe).

Die Prognose des Herzinfarktes hängt eng mit der Ausdehnung und der Lokalisation des Infarktgeschehens zusammen, worin auch einer der Gründe für die in der Literatur sich findenden Unterschiede hinsichtlich der Prognose gelegen sein dürfte (A. Jacobs). Denn werden nur große oder nur kleine Infarkte betrachtet, so sind die Ergebnisse prognostischer Betrachtungen sehr unterschiedlich.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

In der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Mainz wurden von 1957 bis 1961 438 Herzinfarkte bei Patienten aller Altersklassen aufgrund genauer elektrokardiographischer Untersuchungen diagnostiziert. Von diesen 438 Patienten waren 406 über 45 Jahre und 32 unter 45 Jahren alt. Der Anteil der jugendlichen Patienten an der Gesamtzahl der Infarkte beträgt demnach 7%.

Dieser Prozentsatz liegt etwa in der gleichen Größenordnung, wie sie auch von Gurevich (4-10%) und Hauss (5,4%) gefunden werden konnte. Von anderen Autoren (Hasselbacher; Jasinski; Koch; Tinschert; Zipp und Proll; Zimmermann-Meinzingen) werden geringere Prozentsätze (etwa um 1-2%) von jugendlichen Infarkten (unter dem 40. Lebensjahr), bezogen auf die Gesamtzahl der Myokardinfarkte, angegeben.

Tabelle I: Häufigkeit des Herzinfarktes in den einzelnen Jahren

Jahr	Ges. Z. d. Infarkte	Pat. über 45 J.		Pat. bis unter 46 J.	
		Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
1957	67	61	91	6	9
1958	78	73	94	5	6
1959	108	101	94	7	6
1960	86	80	93	6	7
1961	99	91	92	8	8

In unserem Krankengut waren von den jugendlichen Patienten die älteren (zwischen 40 bis unter 46 Jahren) weitaus mehr als die jüngeren (bis unter 40 Jahren) betroffen.

Tabelle II. Altersverteilung der Patienten

Alter der Patienten	Anzahl der Patienten
15 bis unter 25 Jahre	1
25 bis unter 35 Jahre	0
35 bis unter 40 Jahre	7
40 bis unter 43 Jahre	10
43 bis unter 46 Jahre	14

Andere Autoren (Moll und Hamacher; Grorud; Rosselli, Lapi, Antonini und Sordi) stellten ebenfalls eine Häufung der älteren Infarktkranken (von 36 bis unter 41 Jahren) im Vergleich zu ihren jüngeren Patienten (bis unter 36 Jahren) fest.

Geschlechtsverteilung

Sind die älteren weiblichen Patienten (über 45 Jahre) schon gering an der Gesamtzahl der Infarkte beteiligt, so sind die jüngeren (bis unter 46 Jahre) an der Gesamtzahl der Infarkte kaum noch vertreten. Unter den 32 Patienten unseres Krankengutes erkrankte nur eine Frau im Alter von 42 Jahren an einem Myokardinfarkt.

Tabelle III. Geschlechtsverteilung beim Herzinfarkt in den einzelnen Jahren Patienten über 45 Jahre

Jahr	Gesamtzahl	männlich	weiblich	Prozent. Anteil der Frauen an Infarkten
1957	61	54	7	11
1958	73	64	9	12
1959	101	88	13	13
1960	80	71	9	11
1961	91	76	15	17

Tabelle IV. Geschlechtsverteilung beim Herzinfarkt in den einzelnen Jahren. Patienten bis unter 46 Jahre

Jahr	Gesamtzahl	männlich	weiblich
1957	6	6	-
1958	5	5	-
1959	7	6	1
1960	6	6	-
1961	8	8	-

Die geringe Anzahl jugendlicher Frauen an der Gesamtzahl der jugendlichen Infarktpatienten wird auch von anderen Autoren (Allgemeiner Teil, Tabelle I) bestätigt (Sivertsen, Stuart und Godal, Rosselli, Lapi, Antonini und Sordi; A. Jacobs; Moll und Hamacher).

Körpergewicht und Herzinfarkt

In den Unterlagen von 24 Patienten fanden sich Hinweise über das Körpergewicht.

Die Definition des Normalgewichts wurde nach der bekannten Formel von Broca (Sollgewicht in kg = der Körperlänge in cm - 100) vorgenommen. Überschritt das Körpergewicht das Sollgewicht um 10 kg, so wurde Übergewicht angenommen. 10 kg unter dem Sollgewicht wurde als Untergewicht bezeichnet.

Zur Aufstellung einer Vergleichsgruppe wurden jedem Infarktpatienten zwei Patienten von gleichem Alter und Geschlecht und ohne pathologisch-organische Veränderungen, die von 1957 bis 1961 zur Aufnahme kamen, nach zufälliger Auswahl aus dem Krankenblattarchiv, zugeordnet.

Altersverteilung zur Tabelle V

Alter	Anzahl der männlichen		Anzahl der weiblichen	
	Infarktpat.	Vergl.Pat.	Infarktpat.	Vergl.Pat.
von 15 bis unter 25 J.	1	2	-	-
von 25 bis unter 35 J.	-	-	-	-
von 35 bis unter 40 J.	3	6	-	-
von 40 bis unter 43 J.	5	10	1	2
von 43 bis unter 46 J.	14	28	-	-

Tabelle V. Gewichtsverhältnisse bei Infarktpatienten und Vergleichspatienten

Gewicht	Zahl der Infarktpatienten	Zahl der Vergleichspatienten
Untergewicht	2	2
Normalgewicht	14	36
Übergewicht	8	10

Die beobachteten Differenzen in dem Zahlenverhältnis bei Infarktpatienten und Vergleichspatienten wurden mit Hilfe der χ^2 -Methode auf ihre Signifikanz geprüft. Dazu wurden zuerst die Erwartungswerte φ_i und die Prüfgröße χ^2 nach der unten angegebenen Formel berechnet.

Gewicht	Infarkt		kein Infarkt		zusammen
	tats. Zahl	Erwart. Zahl	tats. Zahl	Erwart. Zahl	
Untergewicht	2	1,33	2	2,66	4
Normalgewicht	14	16,66	36	33,33	50
Übergewicht	8	6,00	10	12,00	18
	24		48		72

$$\chi^2 = \sum \frac{(Z_i - \varphi_i)^2}{\varphi_i}$$

Zi: beobachteter Wert

$$\frac{\left[2 - \frac{(4 \times 24)}{(72)} \right]^2}{\frac{4 \times 24}{72}} = \frac{(2 - 1,33)^2}{1,33} = 0,33$$

$$+ \frac{\left[2 - \frac{(4 \times 48)}{(72)} \right]^2}{\frac{4 \times 48}{72}} = \frac{(2 - 2,66)^2}{2,66} = 0,16$$

$$+ \frac{\left[14 - \frac{(50 \times 24)}{(72)} \right]^2}{\frac{50 \times 24}{72}} = \frac{(14 - 16,66)^2}{16,66} = 0,42$$

$$+ \frac{\left[36 - \frac{(50 \times 48)}{(72)} \right]^2}{\frac{50 \times 48}{72}} = \frac{(36 - 33,33)^2}{33,33} = 0,21$$

$$+ \frac{\left[8 - \frac{(18 \times 24)}{(72)} \right]^2}{\frac{18 \times 24}{72}} = \frac{(8 - 6)^2}{6} = 0,66$$

$$+ \frac{\left[10 - \frac{(18 \times 48)}{(72)} \right]^2}{\frac{18 \times 48}{72}} = \frac{(10 - 12)^2}{12} = 0,33$$

$$\chi^2 = 2,11$$

=====

Der berechnete Wert von χ^2 betrug 2,11. Bei zwei Freiheitsgraden und einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% findet man in der Tafel einen Wert von $\chi^2 = 5,99$. Da dieser Wert nicht überschritten wird, sind die beobachteten Differenzen nicht als gesichert anzusehen und liegen im Zufallsbereich.

Bei den Autoren (Keil und McVay jr.; Corbetta, Chirico und Falchi; Kommerell) hatten über 50% der Patienten, darunter auch Kranke unter 45 Jahren, ein deutliches Übergewicht. Dagegen wird aufgrund von Untersuchungen einiger Autoren die Beziehung von Übergewichtigkeit und jugendlichem Herzinfarkt abgelehnt (Moll und Hamacher; Yater, Traum, Brown, Fitzgerald, Geisler und Wilcox).

Familienanamnese

Im Gegensatz zu Rosselli, Lapi, Antonini und Sordi; Grorud; Keil und McVay jr.; Malach und Rosenberg; James und Brown; Shanoff, Little, Murphy und Rykert, die anamnestisch bei einem hohen Prozentsatz ihrer Kranken Koronarerkrankungen in der Familie feststellten, konnten in unserem Krankengut (nur in 18 Fällen von 32 konnten die Angaben benutzt werden) bei 13 von 18 Patienten keine positive Familienanamnese angegeben werden. In zwei Fällen wurde bei den Vätern Hypertonie festgestellt, in einem Fall bei beiden Eltern teilen. In zwei Fällen waren bei den Vätern allgemeine Herzleiden diagnostiziert worden, in einem Fall hatte die Mutter einen "Herzfehler".

Disponierende Vorerkrankungen

A. Diabetes mellitus:

Nach Hagen und Scheffler ist der Diabetes mellitus auch im jugendlichen Alter eine der wichtigsten Vorerkrankungen des Myokardinfarktes.

In unserem Krankengut, in dem bei 26 von 32 Patienten eine ausreichend sichere Anamnese erhoben werden konnte, fand sich bei keinem Kranken ein Diabetes mellitus. Bei Moll und Hamacher hatte nur ein Patient von 67 seit früher Jugend einen Diabetes mellitus.

Auch in der übrigen Literatur wird Diabetes mellitus und Herzinfarkt fast ausschließlich bei älteren Patienten in enge Beziehung gebracht (Goldenberg, Alex und Blumenthal; Gillmann und Sachsse; Korhonen und Koskinen; Friese und Oppitz; A. Jacobs). Somit dürfte auch Büchele mit seiner Feststellung, ein Zusammenhang von Herzinfarkt und Diabetes mellitus spiele fast nur für das Durchschnittsalter von etwa 65 Jahren eine Rolle, Überzeugungskraft besitzen.

B. Arterielle Hypertonie:

Etwas anders liegt das Verhältnis bei Hypertonie und Herzinfarkt. Hier konnten bei 24 unserer Patienten vor dem Infarkteintritt Blutdruckwerte ermittelt werden. Bei sechs Kranken fanden sich erhöhte Blutdruckwerte (150 - 250 mm Hg systolisch). Die übrigen 18 Patienten hatten völlig normale Blutdruckwerte.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Rosselli, Lapi, Antonini und Sordi. Nach Moll und Hamacher spielt der Hochdruck bei jugendlichen Patienten keine Rolle.

C. Rheumatismus:

Obwohl Rheumatismus als die wichtigste jugendliche Vorerkrankung beim Myokardinfarkt von einigen Autoren (Gligore, Florescu und Papilian; Solinas und Panduri) angegeben wird, litt keiner unserer 26 Patienten zuvor an dieser Krankheit.

D. Traumatische Schädigungen:

Schettler, Löhr und Stein stellten fest, daß vereinzelt beim Jugendlichen plötzlich einwirkende Traumen die Ursache eines Infarktes sein können. Innerhalb unseres Patientenkreises fand sich jedoch nur einer, bei dem eine Contusio cordis die Ursache des Herzinfarktes war.

Nikotin und Herzinfarkt

Bei 19 Patienten konnte eine Raucheranamnese erhoben werden.

Zur Aufstellung einer Vergleichsgruppe wurden jedem Infarktpatienten zwei Patienten von gleichem Alter und Geschlecht und ohne pathologisch-organische Veränderungen, die von 1957 bis 1961 zur Aufnahme kamen und bei denen Angaben über die Rauchergewohnheiten im Krankenblatt vorhanden waren, nach zufälliger Auswahl aus dem Krankenblattarchiv, zugeordnet. Der Auswertung liegt die Annahme zugrunde, daß die Erhebung und Eintragung einer Raucheranamnese im Krankenblatt bei Infarktpatienten und anderen Kranken nicht unterschiedlich gehandhabt wurde.

Altersverteilung zur Tabelle VI

Alter	Zahl der Infarktpatienten	Zahl der Vergleichspatienten
von 15 bis unter 25 J.	-	-
von 25 bis unter 35 J.	-	-
von 35 bis unter 40 J.	4	8
von 40 bis unter 43 J.	5	10
von 43 bis unter 46 J.	10	20

Tabelle VI. Zahlenmäßige Gegenüberstellung des Rauchers zum Nichtraucher bei Infarktpatienten und Vergleichspatienten

	Zahl der Infarktpatienten	Zahl der Vergleichspatienten
Nichtraucher	5	12
Mäßige Raucher (bis zu 15 Zgtt./die)	8	22
Starke Raucher (über 15 Zgtt./die)	6	4

Die beobachteten Differenzen in den Zahlenverhältnissen bei Infarktpatienten und Vergleichspatienten wurden mit Hilfe der χ^2 -Methode auf ihre Signifikanz geprüft.

	Infarkt		kein Infarkt		zusammen
	tats. Zahl	Erwart. Zahl	tats. Zahl	Erwart. Zahl	tatsächl. Zahl
Nichtraucher	5	5,66	12	11,33	17
Mäßige Raucher (bis zu 15 Zgtt./die)	8	10,00	22	20,00	30
Starke Raucher (üb. 15 Zgtt./die)	6	3,33	4	6,66	10
	19		38		57

$$\chi^2 = \sum \frac{(Z_i - \varphi_i)^2}{\varphi_i}$$

$$\left[\frac{5 - \frac{(17 \times 19)}{57}}{\frac{17 \times 19}{57}} \right]^2 = \frac{(5 - 5,66)^2}{5,66} = 0,07$$

$$+ \left[\frac{12 - \frac{(17 \times 38)}{57}}{\frac{17 \times 38}{57}} \right]^2 = \frac{(12 - 11,33)^2}{11,33} = 0,03$$

$$+ \left[\frac{8 - \frac{(30 \times 19)}{57}}{\frac{30 \times 19}{57}} \right]^2 = \frac{(8 - 10)^2}{10} = 0,40$$

$$+ \left[\frac{22 - \frac{(30 \times 38)}{57}}{\frac{30 \times 38}{57}} \right]^2 = \frac{(22 - 20)^2}{20} = 0,20$$

$$+ \left[\frac{6 - \frac{(10 \times 19)}{57}}{\frac{10 \times 19}{57}} \right]^2 = \frac{(6 - 3,33)^2}{3,33} = 2,13$$

$$+ \frac{\left[4 - \frac{(10 \times 38)}{(57)} \right]^2}{\frac{10 \times 38}{57}} = \frac{(4 - 6,66)^2}{6,66} = 1,06$$

$$\chi^2 = 3,89$$

=====

Der berechnete Wert von χ^2 betrug 3,89. Bei zwei Freiheitsgraden und einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% findet man in der Tafel einen Wert von $\chi^2 = 5,99$. Da dieser Wert nicht überschritten wird, sind die beobachteten Differenzen nicht als gesichert anzusehen und liegen im Zufallsbereich.

In der Literatur wird der starke Nikotinverbrauch beim Jugendlichen aufgrund der Untersuchungen als ätiologischer Faktor mit in den Vordergrund gestellt (McVay; Rosselli, Lapi, Antonini und Sordi; Grorud; Moll und Hamacher).

Alkohol und Herzinfarkt

Bei 19 Patienten konnte eine Alkoholanamnese erhoben werden.

Zur Aufstellung einer Vergleichsgruppe wurden jedem Infarktpatienten zwei Patienten von gleichem Alter und Geschlecht und ohne pathologisch-organische Veränderungen, die von 1957 bis 1961 zur Aufnahme kamen und bei denen Angaben über den Alkoholgenuß im Krankenblatt vorhanden waren, nach zufälliger Auswahl aus dem Krankenblattarchiv, zugeordnet. Der Auswertung liegt die Annahme zugrunde, daß die Erhebung und Eintragung einer Alkoholanamnese im Krankenblatt bei Infarktpatienten und anderen Kranken nicht unterschiedlich gehandhabt wurde.

Altersverteilung zur Tabelle VII

Alter	Zahl der Infarktpatienten	Zahl der Vergleichspatienten
von 15 bis unter 25 J.	-	-
von 25 bis unter 35 J.	-	-
von 35 bis unter 40 J.	4	8
von 40 bis unter 43 J.	5	10
von 43 bis unter 46 J.	10	20

Tabelle VII. Zahlenmäßige Gegenüberstellung des Alkoholikers zum Nichtalkoholiker bei Infarktpatienten und Vergleichspatienten

	Zahl der Infarktpatienten	Zahl der Vergleichspatienten
kein Alkoholkonsum	10	17
bis zu 0,5 l Bier/die	5	19
über 0,5 l Bier/die	4	2

Die beobachteten Differenzen in den Zahlenverhältnissen bei Infarktpatienten und Vergleichspatienten wurde mit Hilfe der χ^2 -Methode auf ihre Signifikanz geprüft.

	Infarkt		kein Infarkt		zusammen
	tats. Zahl	Erwart. Zahl	tats. Zahl	Erwart. Zahl	tatsächl. Zahl
kein Alkoholkonsum	10	9	17	18	27
bis zu 0,5 l Bier/die	5	8	19	16	24
üb. 0,5 l Bier/die	4	2	2	4	6
	19		38		57

$$\chi^2 = \sum \frac{(Z_i - \varphi_i)^2}{\varphi_i}$$

$$\frac{\left[10 - \frac{(27 \times 19)}{(57)}\right]^2}{\frac{27 \times 19}{57}} = \frac{(10 - 9)^2}{9} = 0,11$$

$$+ \frac{\left[17 - \frac{(27 \times 38)}{(57)}\right]^2}{\frac{27 \times 38}{57}} = \frac{(17 - 18)^2}{18} = 0,05$$

$$+ \frac{\left[5 - \frac{(24 \times 19)}{(57)}\right]^2}{\frac{24 \times 19}{57}} = \frac{(5 - 8)^2}{8} = 1,12$$

$$+ \frac{\left[19 - \frac{(24 \times 38)}{(57)}\right]^2}{\frac{24 \times 38}{57}} = \frac{(19 - 16)^2}{16} = 0,56$$

$$+ \frac{\left[4 - \frac{(6 \times 19)}{(57)}\right]^2}{\frac{6 \times 19}{57}} = \frac{(4 - 2)^2}{2} = 2,00$$

$$+ \frac{\left[2 - \frac{(6 \times 38)}{(57)}\right]^2}{\frac{6 \times 38}{57}} = \frac{(2 - 4)^2}{4} = 1,00$$

$$\chi^2 = 4,84$$

=====

Der berechnete Wert von χ^2 betrug 4,84. Bei zwei Freiheitsgraden und einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% findet man in der Tafel einen Wert von $\chi^2 = 5,99$. Da dieser Wert nicht überschritten wird, sind die beobachteten Differenzen nicht als gesichert anzusehen und liegen im Zufallsbereich.

Die Autoren Moll und Hamacher sowie Rosselli, Lapi, Antonini und Sordi schreiben dem Alkohol als infarktauslösendem Faktor keine Bedeutung zu.

Beruf und Herzinfarkt

Bei 25 von 32 Patienten bis unter 46 Jahren konnten Berufsangaben festgestellt werden. Man kann jedoch aus der Berufsbezeichnung allein die genauere Tätigkeit nicht ableiten. Daher wurde nur eine Einteilung in zwei Gruppen (vorwiegend körperlich arbeitende und vorwiegend geistig arbeitende Personen) vorgenommen.

Von den 25 Patienten mit bekannten Berufsarten:

Vorwiegend körperlich arbeitende Personen: 15

Vorwiegend geistig arbeitende Personen: 10

Ein Vergleich zur entsprechenden Bevölkerung konnte nicht vorgenommen werden, da diese Zahlen mit denen der amtlichen Statistiken nicht vergleichbar waren.

Die Mehrzahl der Autoren (Storstein; Gorbатов; Döring und Loddenkemper; Sivertssen, Stuart und Godal; Yudkin (124); Papilian, Moga und Vlaicu; Kommerell; A.Jacobs) fand in ihren Untersuchungen bei Personen aller Altersklassen (die meisten waren jedoch über 45 Jahre) ein deutliches Überwiegen der Geistesarbeiter.

Es hat sich nach neueren Untersuchungen herausgestellt, daß die körperlich arbeitenden Schichten, vor allem beim Jugendlichen, genauso, wenn nicht sogar mehr, betroffen sind wie die geistig tätigen Personen. So waren bei Newman 38 von 46 Personen körperlich tätig, bei Rosselli, Lapi, Antonini und Sordi waren es 27 von 35, bei Moll und Hamacher waren es 38 von 55 jugendlichen Patienten.

Jahreszeit und Herzinfarkt

Bei 22 Patienten konnte der Monat des Infakteintrittes genau ermittelt werden.

Tabelle VIII. Häufigkeit der Herzinfarktfälle in den einzelnen Monaten

Monat	Anzahl der Patienten
Januar	1
Februar	-
März	2
April	4
Mai	1
Juni	2
Juli	2
August	1
September	-
Oktober	3
November	3
Dezember	3

Mit Hilfe der χ^2 -Methode wurde geprüft, ob die Verteilung der Herzinfarkte auf die einzelnen Monate überhaupt die möglichen Zufallsschwankungen überschreitet.

Monate	Zahl d.T. im Monat	tats. Zahl d. Patienten	Erwartungszahl
Januar	31	1	1,86
Februar	28	-	1,68
März	31	2	1,86
April	30	4	1,80
Mai	31	1	1,86
Juni	30	2	1,80
Juli	31	2	1,86
August	31	1	1,86
September	30	-	1,80
Oktober	31	3	1,86
November	30	3	1,80
Dezember	31	3	1,86
	365	22	

$$\chi^2 = \sum \frac{(Z_i - \varphi_i)^2}{\varphi_i}$$

$$\begin{aligned} & \frac{\left[1 - \frac{(22 \times 31)}{(365)}\right]^2}{\frac{22 \times 31}{365}} = \frac{(1 - 1,86)^2}{1,86} = 0,39 \\ & + \frac{\left[0 - \frac{(22 \times 28)}{(365)}\right]^2}{\frac{22 \times 28}{365}} = \frac{(0 - 1,68)^2}{1,68} = 1,68 \end{aligned}$$

$$+ \frac{\left[2 - \frac{(22 \times 31)}{(365)} \right]^2}{\frac{22 \times 31}{365}} = \frac{(2 - 1,86)^2}{1,86} = 0,01$$

$$+ \frac{\left[4 - \frac{(22 \times 30)}{(365)} \right]^2}{\frac{22 \times 30}{365}} = \frac{(4 - 1,80)^2}{1,80} = 2,68$$

$$+ \frac{\left[1 - \frac{(22 \times 31)}{(365)} \right]^2}{\frac{22 \times 31}{365}} = \frac{(1 - 1,86)^2}{1,86} = 0,39$$

$$+ \frac{\left[2 - \frac{(22 \times 30)}{(365)} \right]^2}{\frac{22 \times 30}{365}} = \frac{(2 - 1,80)^2}{1,80} = 0,02$$

$$+ \frac{\left[2 - \frac{(22 \times 31)}{(365)} \right]^2}{\frac{22 \times 31}{365}} = \frac{(2 - 1,86)^2}{1,86} = 0,01$$

$$+ \frac{\left[1 - \frac{(22 \times 31)}{(365)} \right]^2}{\frac{22 \times 31}{365}} = \frac{(1 - 1,86)^2}{1,86} = 0,39$$

$$+ \frac{\left[0 - \frac{(22 \times 30)}{(365)} \right]^2}{\frac{22 \times 30}{365}} = \frac{(0 - 1,80)^2}{1,80} = 1,80$$

$$+ \frac{\left[3 - \frac{(22 \times 31)}{(365)} \right]^2}{\frac{22 \times 31}{365}} = \frac{(3 - 1,86)^2}{1,86} = 0,69$$

$$+ \frac{\left[3 - \frac{(22 \times 30)}{(365)} \right]^2}{\frac{22 \times 30}{365}} = \frac{(3 - 1,80)^2}{1,80} = 0,80$$

$$+ \frac{\left[3 - \frac{(22 \times 31)}{365} \right]^2}{\frac{22 \times 31}{365}} = \frac{(3 - 1,86)^2}{1,86} = 0,69$$

$$\chi^2 = 9,55$$

=====

Der berechnete Wert für χ^2 betrug 9,55. Bei 11 Freiheitsgraden und einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% findet man in der Tafel einen Wert von $\chi^2 = 19,67$. Da dieser Wert nicht überschritten wird, sind die beobachteten Differenzen nicht als gesichert anzusehen und liegen im Zufallsbereich.

Nach Moll und Hamacher lag die Erkrankungshäufigkeit bei Jugendlichen in den Wintermonaten (Dezember, Januar und Februar) niedriger als in den übrigen Monaten. Dagegen waren bei Gertler, White und Mitarbeitern die Sommermonate (Juni, Juli und August) durch eine geringe Zahl von Infarktfällen ausgezeichnet.

Unmittelbare Symptome vor dem Herzinfarkt

Von unseren 32 Patienten konnten aufgrund anamnestischer Angaben bei 20 Kranken subjektive Beschwerden vor dem Infarktereignis herausgestellt werden. Es zeigte sich, daß stenokardische Beschwerden, Stechen und Enggefühl, Atemnot, starkes Herzklopfen, Schweißausbrüche und Herzhagen überwogen. So klagten 18 Patienten über teils starke, teils schwächere pektangiose Beschwerden vor dem Herzinfarkt. Von diesen 18 Kranken verspürten drei außerdem krampfartige Schmerzen in der Magengegend. Zwei Personen klagten vor dem Myokardinfarkt über Nervosität und Zittrigkeit. Verhältnismäßig hoch war jedoch auch die Zahl der Infarktkranken (6), bei denen vor dem Infarktereignis keinerlei Symptome aufgetreten waren.

Infarktlokalisation

Es läßt sich nachweisen, daß in unserem jugendlichen Krankengut doppelt so viele Hinterwandinfarkte wie Vorderwandinfarkte vorkamen, während Infarkte anderer Lokalisation zahlenmäßig unbedeutend sind.

Tabelle IX. Häufigkeit der Herzinfarkte nach ihrer Lokalisation

Lokalisation der Infarkte	Anzahl der Infarktfälle
Vorderwand	10
Vorderwand mit Septumbet.	1
Vorderwandseiten	1
Hinterwand	20

Ähnliche Ergebnisse bei Jugendlichen hatten auch die Autoren Rosselli, Lapi, Antonini und Sordi; Keil und McVay jr.; Ikkala und Kaipainen, während im Krankengut von Moll und Hamacher weit mehr Vorder- als Hinterwandinfarkte auftraten.

Verlauf des Myokardinfarktes

Von den sechs Patienten, bei denen vor dem Infarkt keinerlei subjektive Symptome aufgetreten waren, verlief nur bei einem der Infarkt mit Komplikationen. Bei diesen Patienten trat am dritten Tage nach dem Infarkt trotz strenger Bettruhe ein bedrohlicher Kreislaufkollaps mit Blutdruckabfall und einer Bradykardie auf. Bei den übrigen 20 Patienten, bei denen vor dem Infarkt subjektive Beschwerden herausgestellt werden konnten, verlief der Myokardinfarkt in allen Fällen komplikationslos.

Die biologisch-chemischen Veränderungen (Leukozytose, Hyperglykämie, Reststickstofferrhöhung), die im allgemeinen Teil (S. 12) von mehreren Autoren angegeben wurden, konnten nur zum Teil bestätigt werden.

So bestand nur bei acht Patienten eine Leukozytose (4 Patienten hatten sogar eine Leukopenie), bei einem Patienten eine Reststickstofferrhöhung, und eine Hyperglykämie war bei keinem Patienten festzustellen.

Auch die Blutsenkungsgeschwindigkeit war nur in elf Fällen erhöht, während leichte Temperatursteigerungen bei jedem Patienten zu beobachten waren.

Letalität nach Herzinfarkt

Von den 32 jugendlichen Patienten konnten 13 nach der Klinikentlassung weiter verfolgt werden. Von diesen 13 Patienten starben vier im Verlauf von drei Jahren nach dem Auftreten des ersten Infarktes, und zwar drei infolge eines Reinfarktes und einer mit der Diagnose "Plötzliches Herzversagen", wobei bei diesem Patienten ebenfalls an ein akutes Infarktereignis gedacht werden muß.

Andere Autoren (James und Brown; Keil und McVay jr.; Rosselli, Lapi, Antonini und Sordi; Moll und Hamacher) stellten eine nur geringe Mortalität bei den jugendlichen Herzinfarktpatienten fest.

Aus den Untersuchungen von Jürgens, Edwards, Achor und Burchell ist bereits bekannt, daß der Reinfarkt in allen Altersklassen zu den häufigsten Todesursachen gehört. Von den Todesfällen in seinem Krankengut verstarben

34 % an einem erneuten Infarkt,

21 % an einer Herzinsuffizienz,

27 % an plötzlichem Herztod nicht geklärter Genese und

18 % an das Herz nicht betreffenden Leiden.

Von unseren übrigen neun Patienten sind drei nach ihrem überstandenen Infarkt wieder voll arbeitsfähig geworden und fühlen sich etwa drei bis vier Jahre nach dem Infarkt wohl. Ein Patient ist zwar arbeitsunfähig, hat aber keinerlei subjektive Beschwerden. Die übrigen fünf Patienten klagten über verschiedenartige Herzbeschwerden, wie zum Beispiel Schmerzen in der Brust bis unter die Schulterblätter ziehend, die als brennend, stechend und beklemmend angegeben werden; stechende Schmerzen und Druckgefühle in der Herzgegend; klimaabhängige Stenokardien; nächtliche tachykarde Anfälle. Diese Patienten hatten meistens stark schwankende Blutdruckwerte.

Es zeigt sich demnach, daß der Anteil der voll arbeitsfähigen und gleichzeitig beschwerdefreien Patienten gering war. Zur Vervollkommnung dieser Aussage steht jedoch die geringe Anzahl unserer Kranken entgegen. Fünf unserer Patienten klagten nach dem überstandenen Infarkt über Beschwerden verschiedener Art. Am häufigsten wurden dabei stenokardische Beschwerden angegeben und schwankende, meist niedrige Blutdruckwerte gemessen.

Tabelle X. Verfolgung des Krankheitsbildes der Patienten
nach der Klinikentlassung

	Zahl der Patienten
Voll arbeitsfähig und gesund	3
Invalidisiert, aber beschwerdefrei	1
Weitere subjekt. Beschwerden	5
Exitus letalis	4

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde über die Ätiologie und den Verlauf des jugendlichen Herzinfarktes (bis zum 45. Lebensjahr einschließlich) anhand von 32 Patienten (31 Männer und eine Frau) berichtet. Es ergab sich hierbei im einzelnen:

1. Der Anteil der jugendlichen Herzinfarkte, gemessen an der Gesamtzahl der Infarkte, war mit 7% innerhalb von fünf Jahren verhältnismäßig gering. Von diesen jugendlichen Patienten waren die meisten zwischen 41 und unter 46 Jahre alt. Die Infarkthäufigkeit war in den einzelnen Kalenderjahren etwa gleich.
2. Das Geschlechtsverhältnis war sehr deutlich zugunsten der Männer verschoben; unter den 32 jugendlichen Patienten befand sich nur eine Frau.
3. Gegenüber einer Vergleichsgruppe konnte kein signifikanter Unterschied bezüglich der Häufigkeit der Unter-, Normal- und Übergewichtigen in der Gruppe der Infarktpatienten gefunden werden.
4. Ein Diabetes mellitus wurde bei keinem der Patienten festgestellt.
5. Arterielle Hypertonie bestand bei sechs von 24 Patienten.
6. Rheumatische Vorkrankheiten fanden sich bei keinem der Patienten.
7. Eine traumatische Herzschiädigung (Contusio cordis) war bei einem Patienten als Ursache des Herzinfarktes anzusprechen.

8. Gegenüber einer Vergleichsgruppe konnte kein signifikanter Unterschied bezüglich der Häufigkeit der Nichtraucher und Raucher sowie der Nichtalkoholiker und Alkoholiker in der Gruppe der Infarktpatienten gefunden werden.
9. Ein signifikanter Unterschied der jahreszeitlichen Häufigkeit des Infarkteintrittes ließ sich bei 22 Infarktpatienten, bei denen entsprechende Angaben vorhanden waren, statistisch nicht nachweisen.
10. Stenokardische oder pektangiöse Beschwerden waren bei 18 von 26 Patienten als subjektive Störungen vor dem Infarkt verzeichnet worden.
11. Hinterwandinfarkte waren doppelt so stark wie Vorderwandinfarkte vertreten, während Infarkte anderer Lokalisationen ganz in den Hintergrund traten.
12. Bis auf einen Fall verlief der Myokardinfarkt komplikationslos.
13. Fünf von neun der überlebenden Patienten klagten nach dem Infarkt weiterhin über Beschwerden, wie sie in typischer Weise nach Infarkten angegeben werden (Brennen, Stechen und Beklemmung in der Herzgegend).

LITERATURVERZEICHNIS

1. Afanasieva, V.D.: Soviet.Med.37, H.5, 115 (1957).
2. Bansi, H.W., Zieger, J. und Meyer-Flemming, A.: Med.Klinik 48, 487 (1953).
3. Beard, O.W., Hipp, H.R., Robins, M., Taylor, J.S., Ebert, R.V. und Beran, L.G.: Amer.J.Med.28, 871 (1960).
4. Beleke, H.: Med.Meteorol. H., Nr.13, 56 (1958).
5. Berg, H.: Dtsch.med.Wschr. 20, 801 (1954).
6. Berg, H.H., Dörken, H. und Harders, H.: Münch.med.Wschr. 1957, 393.
7. Bickert, K.O.: Hippokrates (Stuttg.) 31, 331 (1960).
8. Biörck, G.: Opusc.med. (Stockh.) 5, 49 (1960).
9. Biörck, G., Sievers, J. und Blomqvist, G.: Acta med.scand.162, 81 (1958).
10. Blumgart, H.L. und Zoll, P.M.: Circulation 22, 301 (1960).
11. Bristow, J.D., Dotter, Ch.T., Griswald, H.E. und Kassebaum, D.G.: Amer.J.Med. 30, 961 (1961).
12. Broch, O.J. und Ofstad, J.: Acta med.scand. 166, 281 (1960).
13. Bruton, M.F. und Jocz, M.W.: Industr.Med.a.Surg. 26, 551 (1957).
14. Büchele, S.: Schw.Med.Wschr. 92, Nr.24, 742 (1962).
15. Bülbring, E., Burn, J.H. und Walker, J.M.: Quart.J.Med. 18, 73 (1949).
16. Chiaroni, T. und Nardi, E.: Medicina (Parma) 9, 43 (1959).
17. Cohen, G., Dardick, J. und Greenblatt, J.: Canad.Med.Ass.J. 82, 123 (1960).
18. Corbetta, F., Chirico, G. und Falchi, F.: Minerva med. (Torino) 51, 2464 (1960).
19. Dietrich, S. und Schimert, G.: Verh.dtsch.Ges.Inn.Med. 51, 598 (1939).
20. Dodds, Ch. und Mills, G.L.: Lancet I, 1160 (1959).
21. Döring, H. und Loddenkemper, R.: Z.f.Kreisl.Forsch. 51, 401 (1962).
22. Dolgoff, S., Schrek, R., Ballard, G.P. und Baker, L.A.: Angiology 3, 323 (1952).
23. Doscher, N. und Poindexter: Amer.J.Med. 8, 623 (1950).
24. Dotzauer, G. und Naeve, W.: Dtsch.med.Wschr. 84, 1237 (1959).
25. Dressler, W.: A.M.A.Arch.intern.Med. 103, 28 (1959).
26. Dreyfuss, F.: Amer.J.Cardiol. 3, 590 (1959).
27. Eckerström, S.: Acta med.scand. 139, Suppl.250 (1951).
28. Ellenberg, M., Osserman, K.E. und Pollock, H.: Diabetes I, 16 (1952).
29. English, J.P., Willius, F.A. und Berkson, J.: J.Amer.Med.Ass. 115, 1327 (1940).

30. Feiks, F.K.: Wien.Z.inn.Med. 40, 345 (1959).
31. Fischer, C. und Schaper, J.: Münch.med.Wschr., Nr.38, 1821 (1961).
32. Forssman, O., Hausser, G. und Jensen, C.C.: Acta med.scand. 142, 441 (1952).
33. Fretland, A.: T.norske Laegeforen. 79, 1048 (1959).
34. Friese, G. und Huang, C.H.: Münch.med.Wschr. 101, 1684 (1959).
35. Friese, G. und Oppitz, M.: Z.Kreisl.-Forschung 49, 612 (1960).
36. Frisch, P.: Med.Welt, 692 (1962).
37. Gertler, M.M. und White, P.D.: Cambridge (Mass.) (1954).
38. Gillmann, H.: Cardiologia 27, 235 (1955).
39. Gillmann, H. und Sachsse, B.: Dtsch.med.Wschr. 84, 2070 (1959).
40. Glendy, R.E., Levine, S.A. und White, P.D.: J.Amer.Med.Ass. 109, 1775 (1937).
41. Gligore, V., Florescu, J. und Papilian, V.V.: Probl.Reumatol. (Bucuresti) 4, 115 (1956).
42. Goder, G.: Z.Kreisl.-Forsch. 49, 105 (1960).
43. Goldenberg, S., Alex, M., und Blumenthal, H.T.: Diabetes (New York) 7, 98 (1958).
44. Gorbатов, O.: Acta med.scand. 169, Suppl.364, 1 (1961).
45. Grorud, A.C.: Lancet, vol.LXX, 241 (1950).
46. Gumpel, R.C.: Dis.Chest 34, 542 (1958).
47. Gurevich, M.A.: Ter.Arch. (Mosk.) 32, Nr.10, 46 (1960).
48. Hagen, H. und Scheffler, H.: Med.Klin. 52, 1908 (1957).
49. Harnagel, E.E., Jelinek, V.V., Andonian, A.A. und Ulrich, C.W.: Calif.Med. 90, 264 (1958).
50. Hasselbacher, G.: Z.ges.inn.Med. 14, 303 (1959).
51. Hauss, W.H.: Angina pectoris. Stuttgart (1954).
52. Hegglin, R. und Keiser, G.: Schw.Med.Wschr. 85, Nr.3, 53 (1955).
53. Heyer, H.E., Teng, H.C. und Barris, W.: Amer.Heart J. 45, 141 (1953).
54. Huang, T.K., Kung, L.S. und Koang, N.K.: Chin.med.J. 77, 471 (1958).
55. Ikkala, E. und Kaipainen, W.J.: Ann.med.int.fenn. 46, 155 (1957).
56. Ischlondsky: Arch.Mal.Cœur 46, 193 (1953).
57. Jacobs, A.: Arch.f.Kreisl.-Forsch. 29, 88 (1959).
58. Jacobs, T.P.: Ann.intern.Med. 34, 114 (1951).
59. James, T.N. und Brown, R.W.: Dis.Chest 37, 430 (1960).
60. Jasinski, B.: Schweiz.med.Wschr. 88, 264 (1958).
61. Javerinos, C.: Arch.Mal.Cœur 48, 876 (1955).
62. Juergens, J.L., Edwards, J.E., Achor, R.W.P. und Burchell, H.B.: A.M.A.Arch.intern.Med. 105, 444 (1960).

63. Katz, L.N., Mills, G.J. und Cisneros, F.: Arch.intern.Med. 84, 305 (1949).
64. Keil, P.G. und McVay jr., L.V.: U.S.Armed Forc.Med.J. 8, 166 (1957).
65. Keys, A.: J.Amer.Med.Assoc. 164, 1912 (1952).
66. Keys, A. und Buzina, R.: Circulation 14, 479 (1956).
67. Kirkeby, K.: Amer.J.Med.Sci. 232, 50 (1956).
68. Knutsen, B.: T.norske Laegeforen. 80, 260 (1960).
69. Koch, G.: Medizinische Nr.22, 824 (1957).
70. Kommerell, B.: Dtsch.med.J. 13, 403 (1962).
71. Korhonen, J. und Koskinen, P.: Ann.Med.intern.Fenn. 49, 247 (1960).
72. Lange, F.: Dtsch.med.Wschr. 1950, 1532.
73. Lurie, R.: Die Therapie des Monats 7, 236 (1962).
74. Mackiewicz, S., Stasinski, T. und Fenrych, W.: Kardiolog. pol. 3, 43 (1960).
75. Malach, M. und Rosenberg, B.A.: Amer.J.Cardiol. 1, 682 (1958).
76. Malmros, H. und Wigand, G.: Lancet 1957 II, 1 (1955).
77. Mannhard, M.: Z.f.Klin.Med. 157, 240 (1962).
78. Master, A.M.: J.Amer.Med.Ass. 174, 942 (1960).
79. Master, A.M., Dack, S. und Jaffé, H.L.: Amer.Heart J. 18, 434, 443 (1939).
80. Meissner, G.F. und Moore jr., D.: Lab.Invest. 9, 142 (1960).
81. Mintz, S.S. und Katz, L.N.: Arch.intern.Med. 80, 205 (1947).
82. Moll, A. und Hamacher, F.: Beitr.zur prakt.Med. 44 (1962).
83. Neth, R. und Schwarting, G.: Dtsch.med.Wschr. 15, 570 (1955).
84. Newman, M.: Lancet II, 409 (1946).
85. Nicolay, J.H.: Arch.Mal.Cœur 53, 1149 (1960).
86. Ødegaard, A.: T.norske Laegeforen. 79, 950 (1959).
87. Papilian, V.V., Moga, A. und Vlaicu, R.: Probl.Cardiol. (Bucuresti) 4, 89 (1959).
88. Pell, S. und D'Alonzo, C.A.: J.Amer.Med.Assoc. 166, 332 (1958).
89. Pell, S. und D'Alonzo, C.A.: J.Amer.Med.Ass. 175, 463 (1961).
90. Phipps, C.: J.Amer.Med.Ass. 106, 761 (1936).
91. Plotz, M.: Amer.J.Med.Sci. 224, 23 (1952).
92. Pojer, J., Ninger, E. und Tovarek, J.: Rev.franc.Et.clin.biol. 5, 484 (1960).
93. Prinzmetal, M., Weiner, S.M. und Bhuyan, M.C.: Amer.J.Cardiol. 1, 26 (1958).
94. Randig, K. und Schneeweiss, J.: Dtsch.Arch.Klin.Med. 204, 570 (1958).
95. Randig, K. und Schneeweiss, J.: Ärztl.Wschr. 239 (1958).

96. Rauterberg, W.: Dtsch. Gesundheitswesen 1957, 325.
97. Rechenberger, J.: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 64, 138 (1959).
98. Ritter, S. und Haas, A.: Münch. med. Wschr. Nr. 31, 1453 und Nr. 32, 1514 (1960).
99. Rösler, H.: Amer. J. Med. Sci. 240, 407 (1960).
100. Rosenberg, B. A. und Malach, M.: Amer. J. Cardiol. 6, 272 (1960).
101. Rosselli, M., Lapi, P. R., Antonini, F. und Sordi, A.: Folia Cardiol. (Milano) 17, 597 (1958).
102. Ruskin, A.: Amer. Heart J. 34, 569 (1947).
103. Schettler, G.: Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., Wiesbaden 1958, Vortrag II/28.
104. Schettler, G. und Eggstein, M.: Dtsch. Med. Wschr. 83, 702 und 750 (1958).
105. Schettler, G., Löhr, G. W. und Stein, E.: Dtsch. med. Wschr. 1957, 610.
106. Schimert, G.: Z. klin. Med. 152, 2 (1953).
107. Senf, H. W.: Med. Sachverständige 56, 28 (1960).
108. Shanoff, H. M., Little, A., Murphy, E. A. und Rykert, E.: Canad. Med. Ass. J. 84, 519 (1961).
109. Sivertssen, E., Stuart, E. D. und Godal, H. C.: Acta med. scand. (Stockh.) 157, 461 (1957).
110. Solinas, P. und Panduri, L.: Fol. cardiol. (Milano) 16, 449 (1957).
111. Sova, J. und Jezek, V.: Vaitrni Lek. 6, 365 (1960).
112. Spitzer, R. S., Lee, K. T. und Thomas, W. A.: Amer. Heart J. 53, 805 (1957).
113. Storstein, O.: Nord. Med. 65, 281 (1961).
114. Strøm, A. und Jensen, A. R.: Lancet 1951, 126.
115. Syme, J. und Allan, W. S. A.: Brit. Heart J. 23, 107 (1961).
116. Thomas, C. B. und Cohen, B. H.: Ann. intern. Med. 42, 90 (1955).
117. Tinschert, J.: Dtsch. med. Wschr. 82, 1260 (1957).
118. Vartiainen, J. und Kanerva, K.: Ann. med. intern. Fenn. 36, 740 (1947).
119. McVay, L. V.: Postgrad. Med. 20, 506 (1956).
120. Viessmann, D. und Miller, M.: Med. Welt 1960, 222.
121. Walther, J.: Med. Wschr. 14, 371 (1960).
122. Weber, A.: Z. Kreisl.-Forsch. 48, 717 (1959).
123. Weiss, M. M. und Weiss jr., M. M.: J. Amer. Geriatr. Soc. 5, 591 (1957).
124. Wenger, R.: Wiener Med. Wschr. 104, 89 (1954).
125. Yater, W. M., Traum, A. H., Brown, W. G., Fitzgerald, R. H., Geisler, M. A. und Wilcox, B. B.: Amer. Heart J. 36, 334, 481, 683 (1948).
126. Yudkin, J.: Lancet II, 155 (1957).

127. Yudkin, J.: A.M.A.Arch.intern.Med. 104, 681 (1959).
128. Zapfe, H. und Groth, W.: Dtsch.med.J. 1957, 238.
129. Zapfe, H. und Poppe, A.: Dtsch.Arch.f.Klin.Med. 207, 19 (1961).
130. Zapfe, H. und Sonnenberg, P.: Dtsch. med. Wschr. 77, 1054 (1952).
131. Zehmer, F.: Inaugural-Diss., Frankfurt a.M. (1952).
132. Zimmermann-Meinzingen, O., Wustinger, E. und Hofbauer, K.: Wien. med. Wschr. 104, 1007 (1954).
133. Zinn, W.J. und Crosby, R.S.: Amer.J.Med. 8, 169 (1950).
134. Zipp, H. und Proll, G.: Dtsch.med. Wschr. 83, 1014 (1958).

LEBENS LAUF

Am 24. April 1937 wurde ich als Sohn des praktischen Arztes Sanitätsrat Dr. med. Fritz Scholl und seiner Ehefrau Else, geborene Biebinger, in Ludwigshafen-Gartenstadt geboren.

Nach Besuch der Volksschule trat ich 1948 in das Humanistische Gymnasium in Ludwigshafen ein. Drei Jahre später wechselte ich in das Realgymnasium Schwarz in Mannheim über und bestand 1958 die Reifeprüfung in der Starkenburgschule (Gymnasium) in Heppenheim/Bergstr.

Im Frühjahr 1958 immatrikulierte ich mich an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz. Nach bestandenem Vorphysikum und Physikum blieb ich zur Fortführung meines klinischen Studiums in Mainz und möchte nach dem Wintersemester 1963/64 das Medizinische Staatsexamen in Mainz ablegen.

